Lane Medical Library

STANFORD 15 MAR 1939 LIBRARY

Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg.
Vorstand: Prof. Dr. Runge.

Über den Ausbreitungsweg von Metastasen bei Puerperal-Sepsis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Ernst Wilhelm Schmidt
aus Karlsruhe.

1938
Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Dekan: Prof. Dr. R u n g e.
Referent: Doz. Dr. habil. K l e i n e.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Bevor wir auf das eigentliche Thema eingehen, darf eine kurze Erläuterung des Wortes Sepsis vorausgeschickt werden; denn bedauerlicherweise stehen Begriffsbestimmungen und Wortstreitigkeiten immer noch im Mittelpunkt des ganzen Sepsisproblems. So lehnt Lexer das Wort Sepsis überhaupt ab, und es ist ja auch richtig, daß, wörtlich genommen das Wort Sepsis heute nicht mehr zu gebrauchen ist, ein Schicksal, das es mit vielen anderen gebräuchlichen medizinischen Bezeichnungen teilt. Das gibt auch Schulten zu, möchte das Wort aber „wegen seiner Kürze und Prägnanz aus praktischen und didaktischen Gründen" nicht im medizinischen Wortschatz missen, vorausgesetzt natürlich, daß das Wort mit einer festen Begriffsbestimmung erfüllt wird, wie sie z. B. Schottmüller gegeben hat.

Wir legen daher für unsere Arbeit die Schottmüller'sche Definition zugrunde: „Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus beständig oder zeitweilig pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch die Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden". Eine Vermehrung der Keime im Blut wird von Schottmüller und seiner Schule im Gegensatz zu vielen anderen (Lenhartz, Jochmann, Lexer, Bumm, Ribbert u. a.) aufs allerentschiedenste bestritten. Schottmüller unterscheidet bei der Sepsis die Eintrittspforte, d. i. die Stelle des Eintritts der Keime in den Körper, den Sepsisherd, d. i. der mit dem Gefäßsystem in Zusammenhang stehende Entzündungsherd, und die Metastasen, die Tochterherde, die auf dem Weg über das Gefäßsystem zustande gekommen sind. Von den Metastasen können sich Teile loslösen und auf dem Blut- oder Lymphwege in anderen Organen zu sekundären Sepsisherden führen, die ihrerseits wieder zu neuen Metastasen Anlaß geben können.

Als Eintrittspforte für den puerperalen Uterus kommen wohl in den meisten Fällen Vagina und Cervix in Frage, welche ja schon

ante partum Keime enthalten können. Durch irgendwelche äußere Einwirkungen und Manipulationen werden die Keime in den Uterus verschleppt, jedoch können sie auch ohne artefiziellen Eingriff am 4., 5. und 6. Wochenbettstage die sonst keimfreie Uterushöhle erreichen (Buccura). Die Keime setzen sich nun an irgend einer Stelle der einer einzigen Wundfläche gleichenden Innenwand des Uterus fest und bilden den primären Sepsisherd, die puerperale Endometritis. Der weitere Verlauf ist von der Invasionskraft der Keime abhängig, wobei sich letztere keineswegs nach kulturell-bakteriologischen Gesichtspunkten richtet. Denn nach Rob. Schröder erscheint es nicht mehr angängig, die Unterscheidung von saprämischen und septischen Keimen aufrecht zu erhalten, sondern es ist besser zu sagen, daß es solche Keime gibt, die in erster Linie und besonders häufig im Gewebe aktiv vordringen, die Abwehrmaßnahmen des Körpers überwinden, und andere, die weniger aktiv sind und von den Schutzvorrichtungen gewöhnlich in Schach gehalten werden, also zwischen besonders giftigen und gewöhnlich harmlosen Keimen zu unterscheiden. Infolge der großen Aktivität der besonders giftigen Keime, unterstützt durch die Kontraktionen der puerperalen Uterusmuskulatur, durchdringen die Keime den Leukocyten- und Granulationswall und gelangen in den Uterusmuskel, in seine Lymphbahnen, in die kleinsten Uterusarterien und -venen, in die Verschlußthromben der Plazentarstelle.

Es gibt zwei Wege der Ausbreitung von Metastasen: den hämatogenen und den lymphogenen. Ein ausschließliches Befallensein eines der beiden Wege z. B. des Lymphweges ist nach Schröder das seltenere Ereignis, meist sind auch einige Blutgefäßbezirke oder zum mindesten deren Umgebung befallen; jedoch tritt in vielen Fällen der Lymphweg stark hervor, sodaß es durchaus gerechtfertigt erscheint, diesen Weg von der anderen Möglichkeit, bei welcher der Blutweg im Vordergrund steht, zu trennen.

Es wurden sämtliche Puerperal-Sepsisfälle (Aborte nicht mitgerechnet) der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik untersucht, die in den letzten 30 Jahren (von 1906 bis 1936) ad exitum gekommen sind und bei denen eine Obduktion ausgeführt wurde. Dabei wurden von 82 Fällen 38 (= 46,34%) mit Metastasen festgestellt. Bei den übrigen 44 Fällen stellte sich im Anschluß an die puerperale Infektion eine Peritonitis ein, welche wir aus später noch zu erör-

ternden Gründen nicht zu den Metastasen rechnen. Menzel fand bei 218 Fällen (Aborte miteingerechnet) 188 (= 86,24%) mit Metastasenbildung. Dabei muß jedoch berücksichtigt werden, daß Menzels Befunde nur zum Teil — von den 218 Fällen verliefen 127 mit tödlichem Ausgang — durch eine Obduktion bestätigt werden konnten. Ferner geht leider aus den Angaben Menzels nicht hervor, welche Metastasen bei den am Leben gebliebenen Frauen gefunden wurden und welche bei den Verstorbenen. Das wäre, selbstverständlich unter Berücksichtigung von Konstitution, Alter und äußeren Umständen, immerhin von einiger Wichtigkeit für die Gefährlichkeit mancher Metastasen. — Es darf übrigens darauf aufmerksam gemacht werden, daß unsere oben angeführten 38 Fälle von Puerperal-Sepsis kein wahres Bild über die Häufigkeit der Ausbreitung von Metastasen bei Puerperal-Sepsis zu geben vermögen, sondern nur bei den an Puerperal-Sepsis Verstorbenen.

Ausbreitung auf dem Blutwege.

Gerade der Puerperalzustand mit seinen relativ weiten und schlaffwandig gewordenen Venen bietet besonders günstige Vorbedingungen für die hämatogene Verbreitung der Bakterien, in erster Linie die zerrissenen Venen der Plazentarstelle. Damit hängt es in der Hauptsache von dem Sitz der Plazenta im Uterus ab, welcher Bereich der abführenden Venen hauptsächlich der Keiminvasion anheimfällt (Sigwart). Sitzt die Plazenta hoch oben im Fundus uteri, in der rechten oder linken Tubenecke, so wird sich die Keiminvasion in erster Linie in das Gefäßgebiet der entsprechenden Vena spermatica erstrecken, was 5 mal (= 13,16%) der Fall war, wobei in 2 Fällen eine Thrombose vorlag, in 3 Fällen eine Thrombophlebitis. Liegt die Plazentarstelle mehr im Gefäßgebiet der Vena uterina, so schreiten die Keime auf dem Wege der Vena uterina weiter und gelangen durch die Vena iliaca media und interna in die Vena hypogastrica. Dieser Weg wurde in 10 Fällen (= 26,32%) beschritten, wobei es sich in 7 Fällen um eine Thrombose und in 3 Fällen um eine Thrombophlebitis handelte. Häufig

aber fallen auch beide Gefäßbezirke, der der Vena spermatica und der der Vena uterina der Keiminvasion anheim, was sich durch außerordentlich zahlreiche Kommunikationen der einzelnen Gefäßbahnen im puerperalen Uterus ohne weiteres erklärt. Sigwart ist der Ansicht, daß sich eine Regel für das häufigere Befallensein des einen oder anderen Gefäßbezirkes nicht aufstellen läßt. Immerhin konnten wir, wie obige Aufstellung beweist, ein starkes Überwiegen der Ausbreitung in dem Gefäßgebiet der Vena uterina beobachten. Gleichzeitiges Befallensein von Vena ovarica und Vena uterina stellten wir in 5 Fällen (= 13,16%) fest, wobei es sich 1 mal um eine Thrombose und 4 mal um eine Thrombophlebitis handelte.

Wie gelangen nun die Keime in die Venenbahn und was geschieht weiterhin? Nach Schröder bildet sich in dem Lumen der in das primäre Infektionsgebiet (= Endometritis septica) hineinragenden Venen ein Blutpfropf, in den die Keime eindringen. Sind die Keime zu schwach, um selbständig über das tote Gewebe hinauszuwuchern, so kommt keine Propagation zustande. Kommt es durch die Tätigkeit der Keime zu einer zentralen eiterähnlichen Erweichung der Thromben und ragen dieselben in eine fließende Blutbahn hinein, so können sie am Kopfende abreißen und mit dem Blutstrom verschleppt werden. Solche ausschließliche Thrombenbildung mit nachträglicher zentraler Erweichung konnte bei unseren Fällen 10 mal, das sind 26,32% festgestellt werden.

Andererseits können nach Schröder sehr giftige Keime aus den zentralen Thrombuspartien durch die Wandschichten hindurchwuchern und hier eine Intimaentzündung der Venenwand bedingen: es entsteht eine Thrombophlebitis. Das Entstehen einer Thrombophlebitis hängt also demnach von der Virulenz der Keime und von einer gewissen Zeitspanne ab, die nötig ist, um hindurchwuchern zu können. Ob wir daher im Obduktionsbefund eine Thrombose mit zentraler Erweichung oder eine ausgesprochene Thrombophlebitis vorfinden, scheint mehr oder minder vom Zufall abhängig zu sein, sodaß man wohl annehmen kann, daß das Vorkommen beider Veränderungen in den Gefäßen sich die Waage halten dürfte. Diese Annahme finden wir in unseren Befunden auch vollkommen bestätigt, insofern als den 10 Fällen mit erweichenden Thrombosen 9 Fälle (= 23,68%) mit Bildung einer Thrombophlebitis gegenüber stehen.

Eine dritte Möglichkeit besteht noch darin, daß der Einbruch in die Blutbahn erfolgen kann, ohne daß es zur Thrombosierung der Venen kommt. Die Keime gelangen von dem primären Infektionsherd aus unmittelbar in das Blut, das nicht imstande ist, die fortdauernd eindringenden Keime zu eliminieren (Sigwart). Kommt dabei keine Metastasenbildung zustande, so handelt es sich um jene foudroyanten, in kurzer Zeit zum Tode führenden Fälle, die Schulten „Sepsis acutissima" benennt, und bei denen die Sektion oft außer der Reaktion an der Eintrittspforte nur die allgemeinen Vergiftungserscheinungen aufdeckt. Bilden sich jedoch dabei Metastasen aus, und um solche handelt es sich ja bei unserem Beobachtungsgut, so sind dies langsamer verlaufende Fälle, bei denen sich inzwischen ein sekundärer Sepsisherd ausgebildet hat, der nach etwaigem Erlöschen des Primärherdes dessen Aufgabe als Weiterverbreiter der Infektionskeime übernimmt. So konnten wir in 11 Fällen (= 28,95%) Metastasen nachweisen, die durch unmittelbaren Einbruch der Keime in die Blutbahn entstanden waren.

Ausbreitung auf dem Lymphwege.

Statt in die Blutbahn zu gelangen, können die Keime auch den Weg in die Lymphgefäße finden und über eine eitrige Lymphangitis Metastasen in anderen Organen setzen. Wieso es einmal zur Blutgefäßbesiedelung, das andere Mal zur Lymphgefäßbesiedelung kommt, dürfte wahrscheinlich von den primären Wundverhältnissen abhängen (s. weiter unten). Immerhin, sieht man von den Fällen, bei denen es im Anschluß an die Puerperal-Sepsis zu einer Peritonitis gekommen ist, ab, so steht die lymphogene Metastasenbildung zahlenmäßig bei weitem hinter der hämatogenen zurück, wir konnten sie nur in 7 Fällen (= 18,42%) gegenüber 31 (= 81,58%) hämatogenen Metastasen beobachten.

Wie schon weiter oben erwähnt worden war, stellte sich bei den übrigen 44 Fällen von den 82 eine Peritonitis ein, an der die Patientinnen meist rasch zugrunde gingen. Es handelte sich dabei fast ausschließlich um stark giftige Keime, die fast ohne Widerstand von der Verletzungsstelle aus durch die Lymphbahnen schnell an die

Serosa herangebracht wurden, wo sie zu rasch fortschreitender tödlicher Peritonitis führten. Die Peritonitis fassen wir deshalb nicht als Metastase auf, weil eine direkte Verbindung der Uteruslymphgefäße über die retroperitonealen Drüsen zu dem parietalen Blatt des Peritoneums besteht (Zweifel). Wir werden sie daher aus dem Bereich unserer Betrachtungen weglassen. Waren die Keime weniger giftig, so ist es meist zu einer örtlichen Lymphangitis gekommen, von der aus die Krankheitserreger je nach dem Abflußgebiet der einzelnen Lymphbahnen zu den Lymphoglandulae inguinales, lumbales, hypogastricae, iliacae und sacrales gelangten. Über das weitere Schicksal der lymphogenen Ausbreitung werden wir weiter unten berichten.

Primäre Wundverhältnisse.

Wir sprachen oben einmal davon, daß es vielfach von den primären Wundverhältnissen abhängt, ob die Ausbreitung das eine Mal auf dem Blutweg, das andere Mal auf dem Lymphweg vor sich geht. Wenn wir auch darüber noch nichts Genaueres wissen, so dürfte es nicht uninteressant sein, hier einmal kurz einige statistische Angaben über die primären Wundverhältnisse zu machen. In relativ wenigen Fällen waren Affektionen der äußeren Genitalien, der Vagina und der Portio vorhanden. Sie spielten meist die Rolle der Eintrittspforte. So bestand nur in einem Fall eine eitrige Colpitis mit Metastasenausbreitung über eine Thrombose im Gefäßgebiet der Vena uterina. In 19 Fällen (= 50%) war eine Endometritis vorhanden, von der aus die Keimeinschwemmung in 5 Fällen über eine erweichende Thrombose erfolgte, in 3 Fällen über eine Thrombophlebitis, in 4 Fällen über eine Lymphangitis und in weiteren 7 Fällen durch unmittelbaren Einbruch in die Blutbahn. In 3 Fällen war die Endometritis schon abgeheilt, sodaß eine Thrombophlebitis der Uterusvenen ohne Endometritis bestand. In 11 Fällen (= 28,95%) waren Plazentarreste zurückgeblieben, von hier aus schritt die Infektion in 3 Fällen über eine erweichende Thrombose, in ebenfalls 3 Fällen über eine Thrombophlebitis, in einem Fall über eine Lymphangitis und in 4 Fällen auf dem unmittelbaren Blutweg weiter. In 2 weiteren Fällen (= 5,26%) wurden lokali-

sierte Uterusabszesse vorgefunden, die sich in einem Fall über eine erweichende Thrombose, im anderen über eine Thrombophlebitis ausbreiteten; in 2 weiteren Fällen handelte es sich das eine Mal um eine Salpingitis, das andere Mal um eine eitrige Lymphangitis der Muskelwand des Uterus, im Anschluß an beide Fälle entwickelte sich Metastasenbildung über eine Lymphangitis.

Anschließend zwei kurze tabellarische Zusammenstellungen über das primäre Gefäßgebiet und über die primären Wundverhältnisse, beide mit Art der Ausbreitung.

Primäres Gefäßgebiet	Ausbreitung über		Insgesamt
	Thrombophlebitis	erweichende Thrombose	
V. uterina	7	3	5
V. ovarica	2	3	10
V. uterina + V. ovarica	1	4	5

Primäre Wundverhältnisse	Ausbreitung über				Insgesamt
	erweich. Thrombose	Thrombophlebitis	unmittelb. Blutweg	Lymphangitis	
frische Endometritis	5	3	7	4	19
abgeheilte Endometritis	—	3	—	—	3
Plazentarreste	3	3	4	1	11
eitrige Lymphangitis der Ut. musk.	—	—	—	1	1
lokalisierte Ut. abszesse	1	1	—	—	2
Colpitis	1	—	—	—	1
Salpingitis	—	—	—	1	1
Zusammen	10	10	11	7	38

Die Kenntnis der anatomischen und physiologischen Verhältnisse und die Schottmüller'sche Annahme, daß das septische Krankheitsbild in jedem Fall gefäßgebunden ist, läßt uns vermuten, daß wohl in erster Linie die Lunge als primäre Abfangsstation der Keime in Frage kommt. Die Ergebnisse der Sektion bestätigten dies vollkommen; von unseren 38 Fällen war 25 mal (= 65,79%) die Lunge in Mitleidenschaft gezogen. Lenhartz fand von 24 Fällen 14 mal (= 58,33%) Metastasen in den Lungen. Hat sich im Gebiet der puerperalen Venen eine Thrombose gebildet, so können Stücke des in das Gefäßlumen ragenden Thrombus abreißen und mit dem Blutstrom verschleppt werden. Das abgerissene Thrombusstück gelangt dann zuerst in die Lunge. Lungenmetastasen, die über eine solche Thrombosenbildung zustande kamen, konnten wir in 8 Fällen von den 38 (= 21,05%) feststellen. Die Thrombenbildung bedeutet nach Sommer eigentlich ein Abriegelungsvorgang; erst wenn die Thromben sekundär infiziert werden und eitrig einschmelzen, können sie Metastasenbildung verursachen. Der Vorgang der sekundären Erweichung kommt in nachfolgendem Fall insofern gut zum Ausdruck, als sich in einem Teil der Venen nur einfache Thromben, im anderen Teil dagegen schon zentral erweichende d. h. sekundär mit Bakterien infizierte Thromben vorfanden:

Fall 1: G. H., 24 Jahre, Klinikaufnahme am 30. 4. 15. Tod am 6. 7. 15. (KG, Band IV, Seite 281).

Eitrige Endometritis puerperalis. Einzelne blande Thromben in Uterusvenen. Thrombose des Plexus uterinus beiderseits. Frische erweichende Thromben in der linken V. ovarica. Dicker zentral erweichter Thrombus in der ganzen V. cava, fortgesetzt in die linke V. iliaca. Erweichende Thromben in den peripheren Ästen der rechten V. renalis. Fettdegeneration des Herzens. Multiple erbsen- bis nußgroße Abszesse in den Lungen, einer mit Perforation der Pleura im rechten Unterlappen mit Empyem. Verklebende fibrinöse Pleuritis beiderseits.

Gelangen nun von diesen Thromben noch nicht infizierte oder nur mit harmlosen Keimen beladene Teile in die Lunge, so bleiben sie in irgend einem ihrer Größe adäquaten Gefäß haften, der Embolus bewirkt eine Zirkulationsstörung, das Resultat ist immer zuerst eine Infarkt:

Fall 2: K. Chl., 18 J., Klinikaufnahme am 13. 12. 1920. Tod am 19. 12. 20. (KG, Bd. VI, S. 933).

Endometritis post partum. Thrombosierung paravaginaler Venen. Multiple kleine Infarkte im rechten Unterlappen der Lunge, ein Infarkt im rechten Oberlappen. Kleiner anämischer Milzinfarkt. Septische Milzschwellung. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Offenes Foramen ovale. (Bakteriologisch: Streptokokken.)

Derartige Infarktbildungen der Lungen konnten wir in 12 von 38 Fällen (= 31,58%) verzeichnen. Vielfach jedoch wird der Infarkt durch die Keime des eitrig erweichten Thrombus sekundär infiziert, sodaß es zur Abszedierung in der Lunge kommt, wie wir in Fall 1 sahen. Oft unterbleibt aber die Abszeßbildung, da die Patientinnen häufig schon vor der Abszedierung zu sterben pflegen.

Tritt nun der Fall ein, daß der infizierte Thrombus mittlerweile die Gefäßwand angegriffen hat, ist also eine Thrombophlebitis entstanden, so ist damit die Möglichkeit einer dauernden neuen Infizierung der weiter zentralwärts liegenden thrombosierten Gefäßabschnitten gegeben. Es bilden sich in ihnen kleinere oder größere durch Erweichung gekennzeichnete Keimzentren, von denen durch teils aktive, teils passive Entleerungen Keime in größerer Menge allein oder zusammen mit Thrombusmaterial in die Blutbahn gelangen (S c h r ö d e r). Auch hier führt natürlich der erste Weg wieder in die Lunge:

Fall 3: E. L., 22 J., Klinikaufnahme am 11. 6. 1934. Tod am 11. 6. 1934. (GG, Bd. VI, S. 404).

Endometritis puerperalis. Thrombophlebitis der V. uterina und hypogastrice links. Metastatische Lungenabszesse beiderseits mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle und nachfolgende Pneumothorax. Splenitis infectiosa acuta. Leberschwellung. Trübe Schwellung der Nieren. (Bakteriologisch: Streptokokken.)

Entsprechend dem bösartigen Charakter der Thrombophlebitis gegenüber der erst sekundär erweichenden Thrombose, kam es bei ersterer etwas häufiger zur Abszedierung (das Verhältnis betrug 3:2).

Der innige Zusammenhang der Lunge mit dem Brustfell bringt es mit sich, daß bei allen infizierten Lungenmetastasen die P l e u r a

in Mitleidenschaft gezogen wird. Entweder geschah dies bei unseren Fällen auf lymphogenem Weg, wodurch es zu einer sero-fibrinösen Pleuritis kam, oder es erfolgte der Durchbruch eines Lungenabszesses mit Empyembildung in die Pleurahöhle. Ein Mitbefallensein der Pleura konnten wir in 13 Fällen (= 34,21%) feststellen. Da, wo die Pleura nicht mitbefallen war, handelte es sich fast ausnahmslos um eine noch nicht infizierte Embolie oder blande Infarktbildung in der Lunge.

Auffallend war, daß es bei der oft großen Ausdehnung der Thrombosen in den Beckenvenen so selten zu einer tödlichen Embolie kam. Auch Sommer betont, daß es bei Puerperal-Sepsis fast niemals zur Verschleppung größerer Thromben in die Lungen kommt, er selbst habe unter 400 septischen Allgemeininfektionen noch nicht einen Fall einer tödlichen Lungenembolie erlebt. Demgegenüber können wir einen Fall einer tödlichen Lungenembolie anführen, während 7 weitere Fälle von Lungenembolie keine unmittelbare Lebensbedrohung dargestellt haben:

Fall 4: A. D., 22 J., Klinikaufnahme am 17. 12. 1931. Tod am 31. 1. 1931. (GG. Bd. I, S. 79).

Endometritis puerperalis. Vereiterte Thrombose der V. uteroovarica, besonders rechts. Thrombose der V. spermatica sin., sowie der V. hypogastrica und der V. iliaca comm. dextra. Retrograde Embolie der Nierenvenen und ihrer Zweige. Embolie der Art. pulmonalis. Geringe Infektionsmilz. Lungenödem.

Eine weitere Lungenaffektion bei Puerperal-Sepsis stellt die embolische bezw. metastatische Pneumonie dar, die wir in 4 Fällen (= 10,52%) beobachten konnten. Nach Jochmanns Auffassung soll es sich dabei primär um eine Entzündung rein bronchogener Natur handeln, wobei dann sekundär die im Blute kreisenden Bakterien zu den Lungenentzündungen hinzutreten. Bei der Schwere der Krankheit, die die Frauen zwingt über lange Zeit ruhig im Bette zu liegen, bei geringer Thoraxbewegung und Hemmung der Expektoration, ist die Annahme Jochmanns in gewisser Hinsicht plausibel. Wir haben unser Beobachtungsmaterial daraufhin nochmals durchgesehen, können jedoch Jochmanns Befund, daß primär in den meisten Fällen eine beginnende bezw. schon ausgebrochene Pneu-

monie vorliege, nicht bestätigen. Nach klinischen und anatomischen Befunden zu urteilen, hat es sich bei unseren Fällen um rein embolisch entstandene bezw. metastatisch verschleppte Pneumonien gehandelt:

Fall 5: K. W., 35 J., Klinikaufnahme am 25. 1. 1930. Tod am 21. 2. 1930. (GG, Bd. I, S. 143).

Eitrige Endometritis puerperalis. Plazentarrest an der Hinterwand des Corpus uteri. Septische Milzschwellung. Subphrenischer Abszeß links. Sero-fibrinöse Pleuritis links. Vereinzelte embolische Herdpneumonien in der linken Lunge. Trübung und Schwellung von Leber und Nieren. Thrombose einer V. uterina, ebenso sind eine Anzahl kleiner Venen, die ins Parametrium führen, thrombosiert. (Bakteriologisch: Streptokokken.)

Statt auf dem Wege über eine erweichende Thrombose oder eine Thrombophlebitis kam es auch durch unmittelbaren Einbruch der Keime in die Blutbahn zu Metastasen in die Lunge. Hier mußte es sich um stark virulente Keime gehandelt haben, die die Fähigkeit hatten, sich in der lebenden Blutbahn auf der Intima der Gefäße anzusiedeln, von wo sie dann durch den Blutstrom abgestreift wurden, oder die aktiv die Gefäßwand trotz großer Widerstände durchwuchern konnten. Damit sind dauernd Keime ins Blut ausgeschwemmt worden und so in die Lunge gelangt. Wir konnten 2 (= 5,26%) derartige Fälle verzeichnen, die beide Male sehr rasch zum Tod geführt haben, ohne daß in anderen Organen irgendwelche Veränderungen nachgewiesen werden konnten außer in der Lunge:

Fall 6: A. W., 24 J., Klinikaufnahme am 15. 6. 1931. Tod am 21. 6. 1931. (GG, Bd. VI, S. 522).

Endometritis puerperalis purulenta. Embolische Abszesse in beiden Lungen mit sero-fibrinöser Pleuritis links. Infektiöse Trübung der parenchymatösen Organe. (Bakteriologisch: Streptokokken.)

Schließlich konnten noch Lungenveränderungen über den Weg der Lymphbahnen nachgewiesen werden. Entsprechend der schon früher gemachten Feststellung, daß die lymphangitische Infektion bei Puerperal-Sepsis im allgemeinen wenig Metastasen macht, haben wir unter unseren 25 Fällen von Lungenmetastasen nur 5 (= 13,16%) aufzuweisen, deren Weg über eine Lymphangitis führte.

In der Lunge wurde dabei entweder Infarkt- oder Abszeßbildung angetroffen. Die Infektion ist hier vom Endo- und Myometrium in den die Vv. hypogastricae und iliacae umspinnenden Lymphbahnen fortgeschritten, sodaß die Keime schließlich durch den Ductus thoracicus in den Angulus venosus und damit in Herz und Lunge gelangten. Neben Veränderungen in der Lunge kam es in einem Fall noch zu Nierenabszessen, in einem anderen zu Milzinfarkten. Eine Mitbeteiligung des Herzens ist in keinem der Fälle vorhanden gewesen. Wir erwähnen dies deshalb, weil S o m m e r die Meinung vertritt, daß sich Abszesse statt in den Lungen genau so häufig in allen anderen Organen finden können, die nicht in den Lungenkreislauf eingeschaltet sind; er findet sie in den Nieren, der Leber, Schilddrüse, Parotis, in der Darmserosa, ohne gleichzeitig bestehende Endocarditis und bei geschlossenem Foramen ovale. Auf Grund unserer Befunde können wir S o m m e r s Angaben n i c h t bestätigen. Ein Fall mit lymphangitischer Metastasenbildung sei hier noch angeführt:

Fall 7: A. L., 45 J., Klinikaufnahme am 16. 8. 1923. Tod am 19. 8. 1923. (GG, Bd. IV, S. 322).

Puerperaler Uterus mit hochgradigster jauchiger Endometritis. Eitrige Lymphangitis im Myometrium, an der Grenze zwischen Cervix und Corpus. Septische Milz. Mäßig zahlreiche septische Infarkte in allen Lungenlappen, ein größerer Infarkt am oberen Milzpol. Fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen und der ganzen rechten Lunge. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Um auf das oben erwähnte Verhältnis von Lungenmetastasen zu denen in anderen Organen nochmals zurückzukommen, so dürfte der auffälligen Tatsache besondere Beachtung geschenkt werden, daß von unseren Fällen mit Lungenmetastasen nur 9 von 25 Patientinnen gleichzeitig weitere Metastasenbildung in anderen Organen aufwiesen. Die Lunge scheint demnach eine Art Filterwirkung zu besitzen. In diesem Zusammenhang darf auf N a t h a n s Behauptung hingewiesen werden, derzufolge in sämtlichen Fällen von Lungenmetastasen bei Sepsis eine Thrombophlebitis der Lungenvenen zu finden sei. Er kommt zu dem Schluß, daß für die weitere Aussaat von Keimen in jedem Falle eine Thrombophlebitis der Lungenvenen als sekundärer Sepsisentwicklungsherd angenommen werden müsse.

Dem ist entgegenzuhalten, daß in keinem der uns vorliegenden Fälle von Lungenmetastasen eine Thrombophlebitis der Lungenvenen wahrgenommen ist. Auch dann, wenn es außer in der Lunge noch in weiteren Organen (Herz, Milz, Niere) zu Metastasenbildung gekommen war, konnte eine Thrombophlebitis der Lungenvenen nicht festgestellt werden. Vielleicht ist es unter Umständen möglich, daß letztere nur bei sehr langsam verlaufenden Krankheitsbildern auftritt, was ja für die Fälle von Nathan fast ausnahmslos zutrifft. Schon Bingold und Schottmüller betonen, daß es als ein außergewöhnliches Ereignis angesehen werden muß, wenn sich ein metastatischer Lungenherd zur Sepsisentwicklungsstätte, vielleicht in Form einer Thrombophlebitis der Art. (gemeint ist wohl die Vena, der Verf.) pulmonalis ausbildet. Es muß daher nach Schottmüller und Marchand angenommen werden, daß die Keime das Lungengewebe bezw. die Lungenkapillaren durchwandern, ins Herz bezw. in den großen Kreislauf gelangen und dort Metastasen verursachen, vorausgesetzt, daß es sich um eine ungeheure Masse von stark virulenten Keimen und um Minderung der Widerstandskraft des Organismus handelt. Sommer findet massenhaft Lungen- und Nierenabszesse auch ohne irgend eine Gefäßbeteiligung. Wichtig in diesem Zusammenhang sind die Versuche von Laewen und König, die experimentell geprüft und bewiesen haben, daß Keime ohne Gefäßwandbeteiligung die Wand von Venen durchdringen und so ins strömende Blut übergehen können.

Anschließend noch eine kurze tabellarische Darstellung der geschilderten Lungenmetastasen:

Art der Metastase	Ausbreitung über: erw. Thrombose	Thrombophlebitis	unmittelb. Blutweg	Lymphweg	Insgesamt
Infarkt	1	5	2	4	12
Abszeß	2	3	2	4	11
Pneumonie	1	2	2	—	4
Embolie	4	2	—	—	6

Zur Vermeidung von etwaigen Irrtümern darf darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei obigen Beobachtungen vielfach nicht nur ein einziger Metastasenherd vorgelegen hat, sondern mitunter eine Kombination von mehreren Herden in der Lunge nebeneinander vorhanden waren.

Herzmetastasen.

Die wichtigste metastatische Erkrankung einer puerperalen Allgemeininfektion stellt ohne Zweifel die septische Endocarditis dar, wichtig insofern, als es von einer Endocarditis aus besonders leicht zu weiteren Metastasen kommen kann. Ihr wird daher auch immer besondere Beachtung geschenkt. Halban und Köhler stellten bei 163 Puerperalfieberleichen 30 mal (= 18,42%) endocarditische Auflagerungen fest, 3 mal fanden sie Abszesse im Myocard. Sigwart beobachtete bei 36 von an puerperaler Infektion verstorbenen Frauen (Aborte miteingerechnet) 7 mal eine septische Endocarditis (= 19,44%). Menzel zählte bei 188 Fällen 24 (= 12,77%) mit Endocardmetastasen und Lenhartz und Romberg endlich nehmen an, daß ungefähr in einem Fünftel bis Sechstel aller Fälle von septischer Allgemeininfektion eine septische Endocarditis nachzuweisen ist.

Unter unseren 38 tödlich verlaufenen Puerperal-Sepsisfällen sind 10 mit Endocardmetastasen festgestellt worden, ein Ereignis, das im Vergleich zu den oben aufgezählten Fällen etwas hoch erscheint. Wir kommen aber sofort auf das richtige Verhältnis, wenn wir berücksichtigen, daß in 4 Fällen eine schon vorher bestandene, wenn auch klinisch abgeheilte Herzklappenaffektion vorgelegen hat. Der Prozentsatz ist demnach in Wirklichkeit 15,79%.

Die Endocardmetastasen erfolgten in 7 Fällen durch unmittelbaren Einbruch der Keime vom Uterus aus in die Blutbahn, in 2 Fällen erfolgten sie über eine Thrombose und in einem weiteren Fall über eine Thrombophlebitis der Uterusvenen.

Interessant war die Feststellung, daß bei sämtlichen Fällen von Endocardmetastasen nur 2 Mal gleichzeitig Lungenmetastasen bestanden haben. Der Grund für diese Besonderheit sowie für die Tatsache, daß die Metastasenbildung meistenteils durch unmittelbare Keimeinschwemmung erfolgt war, dürfte u. E. darin zu suchen sein, daß bei thrombotischem Material die mehr oder minder großen Thromboseteilchen in der Lunge hängen bleiben, während bei direkter Invasion die einzelnen Keime ohne Mühe das Lungenfilter passieren und erst am hochempfindlichen Endocard hängen bleiben.

R i b b e r t s experimentelle Untersuchungen haben erwiesen, daß in vielen Fällen bei der Bakterieninvasion eine Schädigung oder Veränderung der Herzklappen vorhanden sein oder neu hinzutreten muß, wenn endocarditische Erscheinungen erzeugt werden sollen. Damit stimmt auch überein, daß eine septische Endocarditis sich mit besonderer Vorliebe dort entwickelt, wo bereits ein alter Klappenfehler vorgelegen hat. Nachstehende eigene Beobachtung zeigt dies deutlich:

Fall 8: M. St., 26 J., Klinikaufnahme am 30. 3. 1936. Tod am 4. 4. 1936. (GG, Bd. II, S. 327).

Endometritis purulenta mit Plazentarretention an der Vorderwand des Fundus uteri. Der Plexus uterinus weist an einigen Stellen Thrombosen kleinster Venen auf. Status septicus. Chronisch recurrierende und frische ulcerös-verrucöse Endocarditis valvulae mitralis. Multiple Infarkte in der linken Niere. Rechtsseitige Infarktschrumpfniere. Zahlreiche, zum Teil erweichte Infarkte der Milz. Weiche septische Milzschwellung. Trübung und parenchymatöse Degeneration der Leber. In Organisation begriffene Thrombose der linksseitigen Arteria brachialis.

Eine Thrombose der Arteria brachialis ist sehr selten; sie dürfte wohl aller Wahrscheinlichkeit nach durch Verschleppung der frischen Endocardauflagerungen der Mitralklappen entstanden sein. Behne berichtet von einem ähnlichen Fall von Thrombose in der Arteria tibialis bei Puerperal-Sepsis. Auch hier handelte es sich nicht, wie ja evtl. anzunehmen wäre, um eine paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale — ein offenes Foramen ovale lag bei unserem Material übrigens nur in einem einzigen Fall vor, vgl. Fall 2 — ausgehend vom parametranen Venenplexus oder um eine primäre Arterienthrombose im Parametrium und Embolie im abhängigen Stromgebiet der Arteria iliaca, sondern um eine Embolie ausgehend von einer Thromboendocarditis recurrens.

Bemerkenswert ist weiterhin die Tatsache, daß bei den Endocardmetastasen fast ausschließlich die Mitralklappe befallen war und nicht die Tricuspidalis, wo doch letztere eigentlich zuerst mit den Keimen in Berührung kommt. So konnten wir von den 10 Fällen 9 mal ein Befallensein der Mitralis beobachten, wovon 3 Fälle gleichzeitig eine Schädigung der Tricuspidal- und Aortenklappen aufwiesen, und nur in einem einzigen Fall lag eine ausschließliche Erkrankung der Tricuspidalklappen vor:

Fall 9: P. B., 32 J., Klinikaufnahme am 2. 12. 1921. Tod am 21. 12. 1921. (GG, Bd. VI, S. 963).

Putride Endometritis puerperalis. Plazentarreste in der linken Tubenecke. Frische Endocarditis polyposa der Tricuspidalklappen und der dazugehörigen Sehnenfäden. Auflagerungen auf dem trabekulären Endocard der rechten Kammer. Septische Milzschwellung. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Beginnende seröse Pericarditis.

Auch Lenhartz machte die Feststellung, daß das linke Herz weitaus häufiger befallen ist als das rechte (links 87%, rechts 13%). Von 29 Fällen wies bei Halban und Köhler in 17 Fällen das linke Herz eine Affektion auf, 9 mal war das rechte befallen, 1 mal die Pulmonalklappen und 2 mal die Aortenklappen. Man hat für dieses ungleiche Verhältnis noch keine befriedigende Erklärung gefunden. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die stärkere mechanische Beanspruchung des linken Herzens dabei eine Rolle spielen dürfte.

Während das Endocard somit häufig eine metastatische Veränderung erlitt, war der Herzmuskel selbst relativ selten der Sitz von Metastasen. So konnten wir unter unseren 38 Fällen nur 2 mal (= 5,26%) ein Befallensein des Herzmuskels beobachten und zwar in Form von Abszessen. In jedem Falle bedeutet dies eine ganz schwere Schädigung des Herzens wie auch des gesamten Organismus:

Fall 10: E. D., 26 J., Klinikaufnahme am 22. 3. 1921. Tod am 23. 3. 1921. (KG, Bd. II, S. 194).

Uterus puerperalis mit Plazentarretention. Endometritis septica. Septischer Milztumor. Multiple septische Infarkte in beiden Lungen. Ödem beider Lungen. Multiple metastatische Abszesse im Myocard. Multiple miliare Abszesse in beiden Nieren. Trübe Schwellung und Anämie der Leber. Pericarditis fibrinopurulenta.

Ebenso wie bei einer Affektion der Lunge in den meisten Fällen die Pleura befallen war, so wies auch bei Herzmetastasen das Pericard Veränderungen auf, wenn auch weit seltener als die Pleura. Während Halban und Köhler in 9,81% eine Pericarditis feststellten, beobachteten wir eine solche in 2 Fällen (= 5,26%) und zwar handelte es sich in dem einen Fall um die seröse Form, in dem anderen um die fibrino-purulente Form (vgl. Fall 9 und 10).

Nierenmetastasen.

Eine weitere Prädilektionsstelle für Metastasen bei Puerperal-Sepsis stellt die Niere dar. Wir haben 8 (= 21,04%) derartiger Fälle gefunden, Lenhartz konnte bei 24 Fällen 6 Nierenabszesse nachweisen (= 25%) und Menzel unter 188 Fällen 27 (= 14,36%) mit Nierenmetastasen. Die Veränderungen, die unsere Metastasen in der Niere herbeiführten, bestanden in 4 Fällen in Infarktbildungen und in weiteren 4 Fällen in Abszedierungen. Das Bemerkenswerte bei unseren Nierenmetastasen war die Tatsache, daß in 7 Fällen, das sind also 18,42%, gleichzeitig Herzmetastasen vorgelegen haben, die ja, wie wir weiter oben ausgeführt haben, immer eine sehr ernste Komplikation bei Puerperal-Sepsis darstellen. Nur in einem Falle

haben wir Metastasenbildung in der Niere beobachtet, ohne daß eine Herzkomplikation dabei vorhanden war:

Fall 11: K. W., 36 J., Klinikaufnahme am 4. 3. 1914. Tod am 5. 3. 1914. (GG, Bd. II, S. 167).

Endometritis puerperalis mit retinierten Plazentarresten im Fundus uteri. Lymphangitis purulenta in der Schleimhaut des Scheidengewölbes. Allgemeiner Meteorismus. Multiple embolische Nierenabszesse. Septischer Milztumor. Trübung der Nieren. (Bakteriologisch: Staphylococcus aureus.)

Ebenso wenig wie in der Lunge hatten wir in der Niere Gelegenheit, eine Thrombophlebitis von Nierenvenen nachzuweisen, wie ja überhaupt die Niere als Sepsisherd für weitere Metastasenbildung kaum in Frage kommt, da ihr die innige Verbindung mit dem Venensystem fehlt. Die Erklärung dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die Eitererreger, die im Blut in die Niere eingeschwemmt werden, in den kleineren Arterien und Kapillaren stecken bleiben. Handelt es sich bei dem eingeschwemmten Material um noch nicht septisch erweichte bezw. infizierte Thromboseteilchen, so entsteht ein Infarkt. Wird derselbe sekundär infiziert, oder handelt es sich schon primär um infektiöses Material, also um die oben erwähnten Kapillarembolien durch die Eitererreger, so bilden sich Nierenabszesse. Dabei werden die Gefäßwände der Glomerulischlingen zerstört, die Eitererreger kommen in den Kapselraum und schließlich in die Harnkanälchen, von wo sie mit dem Urin nach außen gelangen (K a u f m a n n). Damit ist natürlich die Möglichkeit, daß sie in anderen Organen des Körpers auf dem Blutweg Metastasen setzen können, hinfällig geworden.

In fast allen Fällen waren übrigens b e i d e Nieren befallen, nur in einem Fall ist Metastasenbildung in e i n e r Niere aufgetreten und zwar in der linken. Daß es gerade die linke Niere war, ist nicht als Zufall aufzufassen, da die linke Arteria renalis weniger rechtwinklig von der Aorta abgeht als die rechte.

Eine seltenere Form der Metastasenbildung bei Puerperal-Sepsis konnten wir in einem Fall beobachten, bei dem es zu hämorrhagischer Infarzierung beider N e b e n n i e r e n kam:

Fall 12: E. K., 20 J., Klinikaufnahme am 25. 1. 1918. Tod am 27. 1. 1918. (GG, Bd. I, S. 37).

Status puerperalis. Eitrige Colpitis mit Wanddrucknekrose. Endometritis puerperalis. Hochgradige eitrig-phlegmonöse und abszedierende Parametritis. Erweichende Thrombose in der rechten V. iliaca. Septische Milzschwellung. Frische polypöse Endocarditis am Mitralsegel und an der Aortenausflußbahn. Kleine embolische Thromben in den Lungenarterien beiderseits. Trübung der Leber. Hämorrhagische Infarzierung beider Nebennieren. Erweiterung des rechten Ureters und Nierenbeckens mit leichter Hydronephrose und pyelonephritischen Herden rechts.

Was die allgemein entzündlichen Veränderungen des übrigen Urogenitaltraktus anbelangt, so ist es nachträglich schwer zu entscheiden, ob es sich dabei um gleichzeitige Zufälligkeitsbefunde handelt, wie es ja bei den schwerkranken Frauen durch Störung des Harnabflusses häufig der Fall ist, oder ob es sich tatsächlich um eine hämatogene bezw. lymphogene endogene Infektion handelt. Entscheidend für die Möglichkeit der hämatogenen Infektion wäre wohl der Nachweis einer Bakteriämie vor Eintritt der Harnweginfektion (H e n k e - L u b a r s ch). Aber auch dann würden positive Bakterienbefunde im Blut die Möglichkeit nicht ausschließen, daß es sich um eine selbständige primäre Infektion im Urogenitaltrakt handelt. Auf Grund dieser Erwägungen wird es sich daher wohl kaum entscheiden lassen, ob es sich bei unseren 3 Fällen von P y e l o n e p h r i t i s und weiteren 4 Fällen von P y e l i t i s um eine Metastasenbildung handelt oder nicht.

Lebermetastasen.

Ein so mächtiges und bedeutendes Organ, wie es die Leber sowohl in anatomischer als auch funktioneller Hinsicht darstellt, müßte eigentlich zu der Annahme zwingen, daß Metastasenbildung hier ein häufiges Ereignis sei. Erstaunlicherweise haben wir in unserem Beobachtungsgut, das doch immerhin schwere septische Allgemeininfektionen aufweist, größere Leberschädigungen vermißt. In keinem Fall wurden die oben beschriebenen Veränderungen z. B. in Form von infizierten Infarkten oder von Abszessen gefunden; das einzig

Charakteristische, was festgestellt werden konnte — dies allerdings dann so gut wie in sämtlichen Fällen — bestand in den bekannten trüben septischen Schwellungen. Wie ist dies zu erklären? Die Veranschaulichung der anatomischen Verhältnisse des Blutkreislaufs zeigt uns, daß die Leber mit den aus dem weiblichen Genitaltraktus kommenden Venen keine direkte Verbindung hat, sodaß die beim Puerperalfieber in die Blutbahn gelangenden Keime und Thromben ohne Mitbeteiligung der Pfortader und Lebervene direkt in die Vena cava und in die Lungen gelangen. Von den Lungen aus wandern dann die Keime in das linke Herz, in den großen Kreislauf und können damit auch den Weg in die Leber finden.

Andererseits könnte es sich aber auch um die bekannte Abfangtätigkeit des reticuloendothelialen Systems handeln. Müller und Brütt z. B. haben auf Grund von Farbstoffversuchen nachgewiesen, daß unmittelbar nach der Invasion von Keimen in die Blutbahn eine zunehmende Leistungssteigerung der Leber auftritt. Metastatische Abszesse sollen in diesem reticuloendothelialen System bei den gewöhnlichen Keimen daher zu den großen Seltenheiten gehören oder an ein bestimmtes Lebensalter oder an bestimmte Keimarten (z. B. Typhus abdominalis) gebunden sein. Ungünstig soll die Blockade erst dann werden, wenn durch die Masse der „endlos sich einschleppenden Keime die Abwehrfunktion allmählich erlahmt" (Müller und Brütt). In diesem Zusammenhang darf auf Schleyers Behauptung hingewiesen werden — und wir halten diese Auffassung wohl für die richtigere — wonach es sich bei den septischen Leberschwellungen primär um eine toxische Fernschädigung handelt, die durch Resorption von Bakterientoxinen ins Blut zustande kommt. „Die Bakterientoxine werden zunächst in den Sternzellen (Reticuloendothelien) der Leber gebunden. Erst wenn das Reticuloendothel wegen der Menge oder der Giftigkeit der Toxine nicht mehr imstande ist, dieselben zu neutralisieren, diffundieren die Toxine in das benachbarte Parenchym und führen zu Nekrosebildung der Leberzellen". Eine lokal bedingte bakterielle Schädigung würde darin bestehen, daß die Kapillaren oder kleineren Gefäße durch lokal entstandene oder embolisch verschleppte Bakterienhaufen oder aber auch durch bakteriell infizierte Thromben verstopft würden. Die lokalen Störungen in der Gewebsernährung, die

durch solche Mikro-Embolien bedingt werden, führen unter gleichzeitiger Mitwirkung der anwesenden Bakterien zur Ausbildung von Nekrosen; sekundär wandeln sich die Nekrosen zu Abszessen um, wenn nicht die Patienten vor der eigentlichen Einschmelzung ad exitum gekommen sind. Die Tatsache, daß wir bei unseren Befunden keinen Fall mit Nekrosen, geschweige Abszeßbildung in der Leber anführen können, zwingt uns zu der Annahme, daß es sich bei der septischen Leberschwellung nicht um septische Mikro-Embolien, d. h. um eigentliche Metastasenbildung handelt, sondern um eine toxisch bedingte Fernschädigung.

Milzmetastasen.

Bekanntlich gehört außer der Leber auch die Milz zu dem oben erwähnten reticuloendothelialen System. Auch sie wies in den meisten Fällen eine septische Schwellung auf, daneben aber konnten wir in 5 Fällen (= 13,16%) typische Metastasenbildung in Form von z. T. schon erweichenden Infarkten beobachten, wobei in 2 Fällen gleichzeitig eine Endocardschädigung und in den übrigen 3 Fällen Lungeninfarkte bestanden. Die dabei vom Uterus ausgehende Keimeinschwemmung erfolgte sowohl über den Blut- als auch Lymphweg, was jedoch nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, da ja in sämtlichen Fällen ein metastatischer sekundärer Sepsisherd (Lunge, Herz) dazwischen geschaltet war. Lenhartz fand übrigens unter seinen 24 Fällen von Puerperal-Sepsis 3 (= 12,5%) mit Milzabszessen. Wieso es in der Milz im Gegensatz zur Leber zur Ausbildung von Herdmetastasen gekommen war, dürfte mit der anatomischen Lage und funktionellen Aufgabe der Milz zusammenhängen. Erstens hat die Milzarteria einen im Verhältnis zur Größe des Organes auffallend großen Durchmesser; zweitens ist sie als funktionelle Endarterie aufzufassen und drittens ist die Milz in der nächsten Nachbarschaft des Herzens in das arterielle System eingeschaltet. Diese drei Besonderheiten bedingen fast mit Notwendigkeit die Ansiedelung von Keimen und Thrombusmaterial in der Milz (Weinert). Außerdem stellt ja die Milz eines der größten und aufnahmefähigsten Blutreservoirs des Körpers dar; bei den Infektionskrankheiten

und im engeren Sinne natürlich auch bei der Puerperal-Sepsis weist sie einen bedeutend vermehrten Blutzufluß auf. Mit der Zunahme des Angebotes an Blut gelangen notwendigerweise in vermehrtem Maße Bakterien und deren Toxine in die Milz, sodaß dieselbe allmählich in ihrer Widerstandskraft erlahmt und den Ansturm der eingeschwemmten Bakterienmassen in keiner Weise mehr mit Hilfe ihrer großen endothelialen Pulpazellen bewältigen kann. Schließlich bleiben die Keime in den Gefäßen stecken, es kommt zur Infarkt- und sekundär zur Abszeßbildung. Zur Abszedierung ist es in unseren Fällen nicht einmal gekommen, immerhin ein Zeichen der großen Widerstandskraft der Milz. Letztere zeigt sich auch besonders darin, daß bei der diffusen Milzreaktion in Form der septischen Schwellungen in keinem unserer Fälle Eitererreger in der Milz vorgefunden wurden, eben dank der keimvernichtenden Tätigkeit der Milz.

Sonstige Metastasenbildungen.

Die übrigen noch zu erwähnenden Metastasen verlieren an Bedeutung, erstens weil sie weniger häufig sind, und zweitens weil sie als Sepsisherd für eine weitere metastastische Ausbreitung wohl nur in den seltensten Fällen in Frage kommen dürften.

Wenden wir uns zuerst zum Magen-Darmtraktus. Hier konnten wir in einem Fall eine septisch-hämorrhagische Enteritis feststellen, in einem anderen Fall (vgl. Fall 15) Thrombose zweier Venen des Jejunums. Dabei bleibt die Frage noch offen, ob es sich im ersten Fall nicht um eine rein toxische Wirkung und im zweiten Fall um eine lokal bedingte Thrombose handelt. Was die Seltenheit der Metastasenbildung im Magen-Darmtraktus allgemein anbelangt, so will sie Lenhartz damit erklären, daß die Darmarterien im Gegensatz zu denen anderer Organe wie Milz, Nieren u. a. von einem äußerst regen, schnell fließenden und reich anastomosierenden Blutstrom durchflossen werden.

Auch das Gehirn ist selten beteiligt. Lenhartz sah von 22 puerperalen Infektionen eigentlich nie eine Meningitis auftreten. Wir selbst konnten in einem Fall eine solche beobachten:

Fall 13: E. Sch., 21 J., Klinikaufnahme am 2. 11. 1925. Tod am 5. 12. 1925. (GG, Bd. V, S. 234).

Vereiterte Thromben in den beiden Uterinvenen und den Vv. hypogastricae, rechts fortgesetzt in die V. iliaca comm., in die V. cava und in die rechte V. renalis. Mehrere Abzesse an der Plazentarstelle in der Hinterwand des Uterus. Blande Obliteration der rechten V. ovarica interna. Metastatischer großer Abszeß im rechten Lungenunterlappen mit fetzigen Wandungen. Fibrinös-eitrige Pleuritis rechts. Pachymeningitis adhäsiva externa. Septische Milzschwellung.

In einem Fall trat ein septisches Hautexanthem auf, welches jedoch als reine Toxinwirkung zu erklären ist und daher keine Metastasenbildung darstellt, in einem (= 2,63%) anderen Fall kam es zu multipler Abszeßbildung auf der Haut:

Fall 14: B. Sch., 34 J., Klinikaufnahme am 9. 2. 1907. Tod am 1. 3. 1907. (KG, Bd. I, S. 164).

Endometritis puerperalis. Thrombophlebitis suppurativa der Vv. hypogastricae, der V. iliaca communis dextra und der V. cava inferior. Infarkt im rechten Lungenunterlappen. Multiple Hautabszesse. Akute Milzschwellung. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren.

Diese Hautabszesse kann man sich nach Zweifel dadurch entstanden denken, daß einzelne Mikrokolonien in Endarterien der Haut gelangen und dort metastatische Eiterherde erzeugen.

In 2 Fällen (= 5,26%) kam es zu Muskelabszessen am Bein, beide ausgehend von einem thrombophlebitischen Prozeß der V. iliacae externa, der dem Blutstrom entgegenschritt und sich nach abwärts in die V. femoralis erstreckte:

Fall 15: M. E., 33 J., Klinikaufnahme am 25. 1. 1927. Tod am 10. 2. 1927. (GG, Bd. I, S. 92).

Endometritis purulenta puerperalis mit intramuralen Venenthromben, besonders im Bereiche der an der Vorderwand gelegenen Plazentarstelle. Thrombophlebitis septica der V. uterina sinistra, der Hypogastrica sinistra, der Iliaca communis sinistra bis in die unteren Abschnitte der V. cava hinein; ferner (rückläufig) bis in die V. femoralis sinistra, welche etwa in der Mitte des Oberschenkels sich in einem großen, langgestreckten Abszeß verliert. Ferner erweichende Thrombose der linken Vena poplitea. Thrombophlebitis purulenta der rechten Vena ovarica bis hinauf zur Einmündungsstelle in die Vena cava. Frische septische Thrombose der rechten Vena femoralis und poplitea. Frische Thromben

zweier submuköser Venen im Jejunum. Zwei haselnußgroße metastatische Abszesse im Unterlappen, zwei im Oberlappen der linken Lunge, einer davon mit Durchbruch in die Pleura und Bildung eines kleinen abgesackten Empyems vorn oben, nahe dem Herzbeutel.

Es scheint sich hier um die z. T. auch heute noch umstrittene Phlegmasia alba dolens zu handeln. Sicherlich spielen bei ihrer Entstehung gewisse Stauungsvorgänge eine Rolle. Doch möchten wir eher die Meinung Zweifels für richtig halten, daß es sich hier nicht um einen einfachen Gerinnungsvorgang auf Grund von Stase handelt, sondern daß wir es mit einem aktiv und retrograd fortschreitenden Entzündungsvorgang zu tun haben. Dafür spricht auch, daß in sämtlichen 6 Fällen, in denen sich ein thrombotischer Prozeß von den Venen des Uterus und der V. iliaca communis rückläufig in die Femoralvenen fortgepflanzt hatte, jedesmal ein entzündlicher, also thrombophlebitischer Prozeß bestand. Durch die schwer geschädigte Venenwand kommt es dann schließlich zur Durchwanderung von Keimen und damit zur Abszeßbildung in der Umgebung.

Zum Schluß sei noch ein seltener und interessanter Fall von Gelenkmetastase angeführt. Im allgemeinen bedeuten ja Gelenkmetastasen immer eine ernste Komplikation bei Sepsis, die Mortalität beträgt nach Untersuchungen Bürgers 100%. Bemerkenswert ist, daß von den Gelenken keineswegs ein den Genitalien nahe liegendes bevorzugt wird, und weiterhin soll es eine Seltenheit sein, wenn bei den Gelenkmetastasen mehr als ein Gelenk befallen wird. Bei dem von uns beobachteten Fall handelt es sich um eine Metastase im rechten Sternoclavikulargelenk:

Fall 16: R. Sch., 25 J., Klinikaufnahme am 3. 6. 1909. Tod am 24. 6. 1909. (GG, Bd. III, S. 406).

Endometritis puerperalis. Ausgedehnte Thrombophlebitis mit zentraler eitriger Erweichung in der linken V. fermoralis bis in die Vena cava inferior und bis zur V. renalis. Frische Thrombosis sekundaria der rechten V. femoralis. Thrombophlebitis der linken V. hypogastrica und beider Vv. spermaticae. Frischer Thrombus über der Ligatur der rechten V. spermatica. Subseröse Abszesse an der linken Uterushinterwand. Multiple Embolien der Lungenarterienäste. Ältere Embolien mit Infarkten im rechten Unterlappen. Metastatische Vereiterung des rechten Sternoclaviculargelenks. Parenchymatöse Trübung des Myocards, der Nieren und Leber. Septischer Milztumor.

Zusammenfassung.

Zur Erklärung des Begriffes Sepsis wird die Schottmüllersche Definition zugrunde gelegt.

Es gibt zwei Wege der Ausbreitung von Metastasen: den hämatogenen und den lymphogenen.

Bei dem hämatogenen Weg ist in den meisten Fällen das primär befallene Gefäßgebiet das der Vena uterina; unter den primären Wundinfektionen überwiegen diejenigen, welche durch Endometritis puerperalis oder Zurückbleiben von Plazentarresten verursacht werden.

Das am häufigsten von Metastasen befallene Organ ist die Lunge (65,79%). Da es bei Befallensein der Lunge relativ selten zu gleichzeitiger Metastasenbildung in anderen Organen kommt, wird für die Lunge eine Art Filterwirkung angenommen. Das Lungenfilter kann nur von einzelnen Keimen durchbrochen werden, die dann meist am hochempfindlichen Endocard hängen bleiben; die Endocardmetastasen sind daher wohl fast durchweg durch unmittelbaren Einbruch (einzelner) Keime vom Uterus aus entstanden. Bei der überwiegenden Mehrzahl von Endocardmetastasen war die Mitralklappe befallen (stärkere mechanische Beanspruchung des linken Herzens?).

Die Niere kommt als Sepsisherd für weitere Metastasenbildung kaum in Betracht, da die Keime in die Harnkanälchen gelangen und somit jede Verbindung mit dem Gefäßsystem aufgehoben ist. Bei den allgemein entzündlichen Veränderungen der übrigen Abschnitte des Urogenitaltraktus läßt es sich nicht entscheiden, ob es sich um Metastasen oder um selbständige primäre Infektionen handelt.

Die häufigen septischen Leber schwellungen werden als toxische Fernschädigungen aufgefaßt. Die Milz, die wie die Leber zum reticuloendothelialen System gehört, weist ebenfalls oft septische Schwellungen auf; daneben werden in ihr aber auch typische Meta-

stasenbildungen angetroffen, was im Gegensatz zur Leber seine Erklärung in der anatomischen Lage und funktionellen Aufgabe der Milz findet.

Die Phlegmasia alba dolens beruht auf einem retrograd fortschreitenden thrombophlebitischen Prozeß.

Unter den sonst beobachteten metastatischen Herden ist als Seltenheit eine Metastase des rechten Sternoclaviculargelenkes hervorzuheben.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Doz. Dr. habil. Kleine für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Ratschläge an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Behne: Zbl. f. Gynäkol. 1921. S. 1927.

Buccura: Handbuch der Gynäkol., Bd. 8, 2. T., S. 84.

Burger: Zbl. f. Gynäkol., 1928, S. 594.

Hagemann: D. med. Wschr., 1922, Nr. 41, S. 1376.

Halban u. Köhler: Die pathol. Anatomie des Puerperalprozesses, Wien und Leipzig, 1919.

Henke-Lubarsch: Handbuch d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. 6, 2. Teil, S. 410.

Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, 1911, Bd. 2, S. 847.

Lenhartz: Die septischen Erkrankungen in Nothnagels Handbuch, 1903, Bd. 3.

Menzel: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 99, S. 204, 1935.

Müller u. Brütt: Münch. med. Wschr. 1929, H. 49, S. 2044

Nathan: Über den Ausbreitungsweg septischer metastasierender Infektionen, Virchow Archiv, Bd 281, H. 2, 1931.

Ribbert: D. med. Wschr. 1912, H. 34, H. 48.

Schleyer: Zbl. f. Gyn., 1926, S. 194.

Schottmüller: Handbuch der inneren Medizin, Bergmann-Staehelin, 1926, Bd. 1, 2. Teil.

Schröder: Lehrbuch der Gyn., 1926, Leipzig.

Schulten: D. med. Welt, 1937, Nr. 19, S. 633.

Sigwart: Pathologie und Biologie des Weibes. Halban-Seitz, 1927, Bd. 8, 1. Teil, S. 449 ff.

Sommer: Zschr. f. Geb. u. Gyn., 1932, Bd. 101, S. 645.

Weinert: Die Chirurgie. Kirschner-Nordmann, 1927, Bd. 6, 2. Teil, S. 1089.

Zweifel: Das Kindbettfieber in Döderleins Handbuch der Geburtshilfe, 1920, Bd. 3, S. 496 ff.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des damaligen Zahlmeisters Friedrich Schmidt und seiner Ehefrau Maria, geb. Keller am 1. März 1912 zu Niederbühl, Kreis Rastatt, geboren. Nach 4 Jahren Volksschule trat ich in die Realschule zu Rastatt und im Jahre 1925 in die Oberrealschule zu Karlsruhe ein. Hier legte ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ab, um mich dann dem Studium der Medizin zu widmen. Während meiner vorklinischen Semester studierte ich in Heidelberg, wo ich im Frühjahr 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nachdem ich dann mehrere Semester in Freiburg und Würzburg verbracht hatte, kehrte ich wieder nach Heidelberg zurück und legte hier im Jahre 1937 das Staatsexamen ab.

PILGER
DRUCK